

ÄRZTLICHE PRAXIS

Auch im Internet unter:
www.aerztlichepraxis.de

in Zusammenarbeit
mit der Bayerischen
Landesärztekammer und
MEDICA Deutsche Gesellschaft
zur Förderung der
Medizinischen Diagnostik e. V.

Zertifizierte Fortbildung

Aortenklappenstenose

Epidemiologie und Pathogenese

20 Prozent der 65- bis 75-Jährigen und 37 Prozent der über 75-Jährigen weisen eine Sklerosierung der Aortenklappensegel auf. Eine relevante Aortenklappenstenose (AOS) findet sich bei 1,3 Prozent der 65- bis 75-Jährigen und bei 2,6 Prozent der über 75-Jährigen. Die AOS ist ein Marker – nicht die Ursache – für eine 1,7-fach erhöhte kardiovaskuläre Letalität und ein 1,4-fach erhöhtes Myokardinfarktrisiko. Im höheren Lebensalter ist eine höhergradige AOS nicht selten die vielfach unerkannte Ursache einer Herzinsuffizienz.

Die häufigste Form der AOS im Erwachsenenalter ist die degenerative kalzifizierte Stenose des höheren Lebensalters. Ihr liegt keine passive Degeneration durch „Ver-

schleiß“ zugrunde, sondern ein aktiver entzündlicher Prozess, bei dem unter anderem die Expression von Adhäsionsmolekülen, die Infiltration von Monozyten und aktivierten Lymphozyten sowie die



Degenerative Aortenklappenstenose mit ausgeprägten scholligen Verkalkungen.

Expression von Zytokinen (zum Beispiel Transforming Growth Factor (TGF)- β , Interleukin (IL)-1 β), Matrixmetalloproteinasen und Tenascin eine Rolle spielen.

Oxidiertes LDL-Cholesterin und Lipoprotein (LP) (a) akkumulieren extrazellulär und werden zum Teil im Sinne einer Schaumzellbildung von Makrophagen aufgenommen. Aktives Angiotensin-Converting-

Enzym (ACE) wird vermehrt exprimiert und stimuliert die Fibroblastenaktivität. Fibroblasten differenzieren zu Myofibroblasten mit dem Phänotyp von Osteoblasten, die regulatorische Knochenmatrixproteine wie BMP oder Osteopontin bilden und die dystrophe Kalzifikation und Mineralisierung induzieren.

Genetische Faktoren wie das B-Allel des Vitamin-D-Rezeptors oder das Apoli-

poprotein-E4-Allel scheinen zur Klappenkalzifikation zu prädisponieren. Makroskopisch finden sich nach Endothelschädigung zunächst kleine subendotheliale



Prof. Dr. Wolfgang von Scheidt,
I. Medizinische
Klinik, Klinikum
Augsburg, Herz-
zentrum Augsburg-
Schwaben

allesgute :) stada.de

ALLESGUTE

CME-Fortbildung

ZS. A 5331X
-Zert. Fortb. zu 3911-
ZB MED

STADA
Arzneimittel